TITRES ET PUBLICATIONS

DU

Dr J. HOBBS

Chef de Clinique Médicale

CONCOURS D'AGREGATION — 1895 —

SECTION DE PATHOLOGIE INTERNE ET DE MÉDECINE LÉGALE

TITRES ET PUBLICATIONS

DU

Docteur J. HOBBS

Chef de Clinique Médicale à la Faculté de Bordeaux

PARIS

L. BATTAILLE ET Cie ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 23

1895



TITRES ET PUBLICATIONS

DU Dr J. HOBBS

TITRES

Interne provisoire des hôpitaux de Paris, (4e *ex æquo* au concours de 1892).

Chef de Clinique Médicale à la Faculté de Bordeaux, 1893.

ENSEIGNEMENT

Conférences de diagnostic médical faites pendant l'année 1893-1894.

PUBLICATIONS

CLINIQUE

I

Trois observations de rhumatisme articulaire aigu précédé d'angine (*dans la thèse de* L. de Saint Germain, Paris 1893).

Une de ces observations (III) est surtout intéressante, par ce fait, que l'angine devança de huit jours l'apparition de la polyarthrite ; de plus, c'était une angine à exsudat assez abondant pour avoir été remarqué par la malade.

Ce fait, assez rare, a du reste été retrouvé deux fois par de Saint Germain ; de plus, cette angine se compliqua de phénomènes parétiques passagers du voile du palais.

La polyarthrite consécutive fut marquée par une péricardite sèche, une pleurésie et même un certain degré de péritonisme.

Les deux observations (II, VI) ont trait à des attaques de rhumatisme articulaire aigu franc, qu'une angine rouge précéda de *un à deux* jours.

II

Rhumatisme articulaire aigu. — Complications cardiaques. — Exostoses et nodosités cutanées, d'origine rhumatismale. — *Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux*, 15 janvier 1894.

Il s'agit ici d'un cas de rhumatisme articulaire aigu franc, survenant, pour la seconde fois, chez un enfant de seize ans, qui

outre une pleurésie, une *péricardite* et une double insuffisance mitrale et aortique, présenta des exostoses immobiles et douloureuses à la pression, au niveau des principales articulations, notamment, aux genoux et aux coudes. Cet enfant présentait encore des épaississements du derme, véritables nodosités cutanées, mobiles avec la peau et parfois reliées au tissu sous-jacent, par un pédicule, dur et résistant. Il s'agissait de nodosités cutanées rhumatismales, semblables à celles décrites par Meynet (de Lyon). Quant aux exostoses, elles constituent une particularité plus rare et leur caractère éphémère est à noter.

III

Note sur un cas de nodosités cutanées, avec migraine concomitante apparaissant à chaque époque menstruelle, chez une arthritique. — *Archives cliniques de Bordeaux*, août 1894.

La distinction établie par Féréol entre les nodosités souscutanées survenant au cours du rhumatisme et des nodosités plus superficielles, apparaissant chez des arthritiques n'ayant jamais eu de fièvre poly-articulaire aiguë, doit être conservée.

A l'appui de cette thèse, nous relatons la très curieuse observation d'une malade de souche arthritique, chez laquelle survinrent, il y a quinze ans, des accès de migraine, très violents, se produisant à chaque époque menstruelle.

Il y a onze ans, apparurent en même temps qu'une migraine, des nodosités cutanées, disséminées sur le cuir chevelu, douloureuses à la pression. Ces nodosités, en corrélation directe avec l'accès de migraine et l'époque menstruelle dont elles ont la durée exacte, disparaissent sans laisser de trace, jusqu'à la période suivante ; elles méritent bien par ce fait, la qualification *d'éphémères*. La malade, présentant en outre, des stigmates de rhumatisme chronique : déformation des doigts,

rétraction de l'aponévrose, palmaire, nous nous croyons en droit d'affirmer la nature arthritique de ces nodosités.

IV

Kystes hydatiques du foie. Cancer des deux ovaires chez la même malade. — *Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux*, mai 1894.

V

De la myocardite typhique et de son rôle dans la mort subite et le collapsus cardiaque. — (*Thèse de doctorat.* Bordeaux 1893).

Nous inspirant des importantes recherches antérieures dues à M. le professeur Hayem, à MM. Landouzy et Siredey et avec l'aide de trois observations personnelles, nous avons repris cette question de la myocardite survenant au cours de la fièvre typhoïde et nous nous sommes efforcé d'expliquer comment elle pouvait causer, soit la mort subite par syncope, soit la mort lente par collapsus cardiaque.

Après avoir montré que la mort subite était le plus habituellement précédée d'intermittences du pouls, de souffles cardiaques, de la disparition complète du premier bruit à l'orifice aortique comme l'a montré notre maître, M. le professeur Picot (obs. I), et d'autres phénomènes accessoires, tels que le cœur douloureux (Peter) ; nous en séparons le collapsus cardiaque autre mode de déchéance du cœur dans la fièvre typhoïde. Mais ici, les signes prodromiques sont de règle et on note toujours l'accélération du pouls, des pauses du cœur, et la tendance du cœur à prendre le rythme fœtal.

Cette distinction faite sur le terrain clinique est confirmée par l'anatomie pathologique. A l'autopsie des malades ayant succombé par collapsus cardiaque, on trouve toujours de la

myocardite caractérisée par la mollesse, une teinte feuille-morte spéciale du muscle cardiaque et enfin, souvent on se trouve en présence de cette lésion spéciale, décrite par Landouzy et Renaut sous le nom de myocardite segmentaire ; alors les fentes intermusculaires sont élargies, les fibres-cellules sont désunies comme dissociées, leur noyau est hypertrophié. Dans notre observation II, nous avons pu constater cette lésion absolument nette.

La pathogénie de la mort subite est plus complexe. Si en effet, on trouve le plus souvent de la myocardite aiguë avec foyers d'endartérite oblitérante, et de périartérite chez des individus ayant présenté ces petits signes précurseurs de la mort subite et même chez des sujets dont rien ne pourrait nous faire prévoir une terminaison fatale par syncope (comme dans notre observation III) ; il y a des cas où aucune lésion myocardique ne vient nous donner l'explication de ce phénomène, il faut alors nous rattacher à la théorie de la toxi-infection et admettre avec Bernheim et Chauffard une action sidérante du poison typhique sur les centres nerveux du cœur.

VI

Fluxion parotidienne dans la Pneumonie. — *Archives cliniques de Bordeaux.* Janvier 1895.

Cette note, basée sur trois observations dont une de Fiessinger, une de Lancereaux et Besançon, et une personnelle, ces deux dernières avec examen bactériologique, a pour but de montrer que si l'on connaît depuis longtemps une parotidite suppurée, accident rare de la pneumonie et reconnue depuis comme étant de nature pneumococcique (Cazin et Deplay, Testi, Claisse et Dupré) et pouvant s'accompagner de troubles très graves (paralysie faciale, nécrose du nerf facial) il y a lieu d'en séparer une parotidite aiguë simple, *fluxionnaire* qui, elle, se distingue par sa courte durée, son absence de suppura-

tion et sa guérison rapide. Ces fluxions parotidiennes qui n'arrivent pas à suppuration et ne contiennent pas de pneumocoque doivent être considérées comme dues à une altération glandulaire aseptique,comme une infection banale, non specifique survenant à l'occasion de la pneumonie analogue à celle que l'on voit survenir au cours de la menstruation ; dans la grippe, la blennorragie, la goutte.

DERMATOLOGIE

VII

Un cas de Mycosis fongoïde. — *Société d'Anatomie et de Phy-de Bordeaux*, 25 juin 1894.

Cette observation de mycosis fongoïde absolument caractéristique, offre plusieurs points intéressants.

L'affection a débuté chez une vieille femme de 72 ans, six mois avant son entrée à l'hôpital par une plaque rouge sur le cou-de-pied gauche, suivie immédiatement d'ulcération et de très vives démangeaisons. Lorsque nous voyons la malade, nous rencontrons plusieurs cicatrices de *tumeurs* qui, après suppuration, se sont vidées et flétries. Il est aussi à noter que ces tumeurs mycosiques sont relativement peu nombreuses.

Ce qui domine dans le cas présent, c'est le prurit occasionné par les plaques eczémateuses ; ce prurit provoque un grattage continuel, dont la résultante est une véritable *herpétide exfoliatrice*.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

VIII

Anévrysme disséquant de l'aorte. Foie syphilitique. — En collaboration avec M. Jonchères, interne des hôpitaux de Bordeaux. —*Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux*, 21 mai 1894

Cette observation dont les données cliniques sont tout à fait incomplètes, la malade étant morte le lendemain de son entrée à l'hôpital, a un grand intérêt au point de vue anatomo-pathologique et doctrinal. En effet, nous avons pu constater à l'autopsie, un anévrysme disséquant de l'aorte, dont le point de départ se trouvait au niveau de la sigmoïde gauche, et se continuait jusqu'aux artères iliaques primitives. De la dissociation des tuniques de l'aorte, il résultait deux tuyaux concentriques, réunis seulement en arrière sur une petite étendue. L'examen microscopique nous a permis de constater que la dissection des tuniques s'était faite dans l'épaisseur de la tunique moyenne, mais d'une façon très inégale; les cinq sixièmes font partie de la portion interne, tandis que le sixième restant adhère à la portion externe qui est doublée de la tunique externe de l'aorte, un peu épaissie. Les deux faces libres de la tunique moyenne sont recouvertes par un tissu conjonctif, de néo-formation, coloré en rose par le picro-carmin et tranchant avec la coloration jaune de la tunique moyenne.

L'explication de cet anévrysme disséquant nous a été donnée par l'examen du foie qui, à l'aide du microscope, a été reconnu comme étant un foie syphilitique typique. Vraisemblablement, il s'agit ici d'une syphilis ancienne, qui s'est localisée au niveau de l'aorte, y a produit une dilatation par artérite (Jaccoud) et, finalement, la rupture de la tunique moyenne.

IX

Cirrhose alcoolique hypertrophique. Péritonite chronique. Pleurésie hémorragique. Erysipèle. Mort. Examen microscopique. — *Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux*, 15 août 1894.

L'observation rapportée par nous dans tous ses détails a trait à cette forme particulière de cirrhose alcoolique avec gros foie décrite par MM. Hanot et Gilbert. Le diagnostic avait été fait pendant la vie du malade en réservant la question d'une tuberculose concomitante que certains symptômes, notamment une pleurésie hémorragique et l'évolution rapide de la maladie, faisaient soupçonner.

A l'autopsie, nous trouvâmes un foie de 2.150 grammes, nettement scléreux à la coupe et une péritonite chronique.

L'examen histologique nous révéla une cirrhose caractérisée par des anneaux scléreux, riches en cellules rondes, entourant les lobules isolément ou par groupes, creusés d'angiectasies, de lacunes lymphatiques et de canalicules biliaires très hypertrophiés.

Il s'agit d'une cirrhose bi-veineuse, annulaire et revêtant les deux types mono et multilobulaires. Enfin cette cirrhose se caractérise par la presque intégrité des cellules hépatiques et par l'existence d'agglomérations nodulaires, errant çà et là dans l'intérieur des lobules et où nous n'avons pu déceler de bacilles de Koch.

Nous devons cependant nous rappeler que MM. Hanot et Gilbert ont décrit un foie ficelé tuberculeux expérimental, reproduit il y a peu de temps, par MM. Widal et Besançon, riche en formations scléreuses annulaires où l'on ne trouve pas de bacilles, ce qui ne doit pas nous étonner, vu la grande tendance du bacille de Koch à provoquer autour de lui du tissu de sclérose

Ce fait de médecine expérimentale joint aux données cliniques que nous avons pu réunir : antécédents douteux, pleurésie hémorragique, péritonite, évolution rapide nous permet de croire qu'il s'agissait bien dans le cas présent d'une cirrhose alcoolique hypertrophique avec tuberculose surajoutée ayant provoqué des lésions de foie infectieux.

X

Contribution à l'étude des complications médullaires de la variole. — En collaboration avec M. le Dr Auché, Professeur agrégé à la Faculté de Bordeaux. — *Congrès de médecine interne de Lyon.* Octobre 1894.

XI

Un cas de myélite aiguë dans la variole. — En collaboration avec M. le Dr Auché. — *Société de Biologie*, 10 novembre 1894.

Ces deux publications ont trait aux complications médullaires de la variole et reposent principalement sur un cas dont l'observation clinique a pu être complétée par l'examen histo-bactérioscopique. C'est, croyons-nous, la première observation de myélite aiguë dans la variole où l'on ait trouvé un aussi vaste foyer de ramollissement.

En effet, la célèbre observation de Westphal déjà vieille de vingt ans, celle moins connue de Bernhardt, celle de Roger et Damaschino ne visent que des foyers myélitiques peu considérables ; ce sont plutôt des *myélites disséminées* suivant l'expression de Westphal — enfin, ces cas, les seuls vérifiés par l'autopsie, n'ont pas été complétés par l'examen bactériologique.

Notre malade était une jeune femme de vingt quatre ans, qui, arrivée à la période de dessication d'une variole discrète, fut prise brusquement d'une paraplégie avec paralysie des ré-

servoirs, escarre sacrée, infection urinaire due au bactérium coli commune. La malade succombe le 17e jour après le début de la paraplégie.

A l'autopsie, il existait une congestion très vive avec exsudats hémorragiques de la dure-mère rachidienne au niveau de la région dorsale et un vaste foyer de ramollissement myélitique long de 14 centimètres dans la région dorso-lombaire.

L'examen microscopique révèle de l'oblitération des vaisseaux pie-mériens et l'existence de microcoques isolés, en diplocoques ou en chaînettes.

Les cellules de la substance grise sont presque toutes altérées; quelques-unes sont complètement atrophiées et leur noyau a disparu. La zone claire péri-cellulaire est occupée par un réticulum presque incolore, très délicat.

Les tubes nerveux de la substance blanche sont tous altérés; dans un côté de la moelle que le ramollissement a surtout envahi, les cylindres ont disparu.

Des ensemencements faits à l'aide d'un fil de platine enfoncé jusque dans le foyer myélitique, ont donné deux ordres de colonies : 1° des colonies de B. coli commune. 2° des colonies de streptocoques. Si nous nous rappelons le rôle de plus en plus large joué par l'infection dans les maladies du système nerveux, les myélites d'origine microbienne reproduites expérimentalement par G.-H. Roger, Vincent; nous pouvons nous permettre de rapporter à une infection secondaire (Streptococcique dans le cas particulier), ces myélites consécutives aux fièvres graves et leur pathogénie est ainsi singulièrement éclairée.

XII

Note sur un cas de mort subite au cours de la fièvre typhoïde causée par la myocardite segmentaire. — *Archives cliniques de Bordeaux*, janvier 1895.

Dans notre thèse, nous avions montré que la myocardite aiguë avec artérite venait donner l'explication de la mort subite au cours de la fièvre typhoïde, alors même qu'aucun signe prémonitoire : accélération du pouls, asthénie cardiaque, ne s'était montré. L'examen anatomo-pathologique du cœur d'un jeune homme de 19 ans, n'ayant jamais eu aucune maladie antérieure et mort subitement au 17e jour de sa maladie vient encore confirmer cette opinion. Mais ici, les conclusions sont beaucoup plus fermes et nous avons trouvé une myocardite segmentaire absolument typique. Le cœur très mou, fissuré, s'effritait pour ainsi dire au contact du doigt et le filet d'eau entraînait des parcelles de myocarde. L'examen microscopique a révélé une disparition complète du ciment intercellulaire, une dissociation généralisée des fibres-cellules, une hypertrophie nucléaire en masse. Il n'y avait pas trace d'endartérite ni de dégénérescence graisseuse.



Orléans. — Imp. G. MORAND, rue Bannier, 47.